TRAVAUX DU Dr PAUL CLAISSE

1898-1901

Hydroparotide intermittente.

Société médicale des hôpitaux, 18 février 1898.

Observation d'une fluxion parotidienne qui apparaît chaque fois qu'on excite la sécrétion salivaire, au prix d'une douleur notable et d'une grande gêne de la mastication. Cette fluxion est due à une sténose de l'orifice du canal de Sténon, qui entrave l'émission salivaire, produisant ainsi d'une façon intermittente le phénomène purement mécanique que nous avons étudié sous le nom d'hydroparotide. La sténose est de nature cicatricielle : c'est le reliquat d'une inflammation causée depuis longtemps par les altérations dentaires de voisinage. L'hydroparotide disparaît après dilatation de l'orifice rétréci.

Méralgie paresthésique.

Société médicale des hôpitaux, 16 décembre 1898.

Plusieurs auteurs ont, dans ces dernières années, attiré l'attention sur les troubles de la sensibilité cutanée de la cuisse, tenant à une altération des rameaux nerveux superficiels, et en particulier du rameau crural du nerf fémoro-cutané. La dénomination de méralgie (μηρός, cuisse) proposée par Roth a été adoptée.

La méralgie mérite d'être connue, car on pourrait confondre cette affection assez bénigne avec des désordres nerveux d'un pronostic grave, surtout dans les cas de méralgie à crises fulgu-

rantes. Elle est assez fréquente : j'en cite trois observations, et depuis lors j'ai observé d'autres cas.

Le tableau symptomatique varie peu. C'est toujours une série de troubles de sensibilité occupant soit le territoire du nerf cutané du crural (méralgie antérieure), soit d'ordinaire celui du nerf fémoro-cutané (méralgie antéro-externe), et consistant en une plaque d'anesthésie en raquette à raquette à manche supérieur. Souvent il survient à ce niveau, surtout à l'occasion de marches prolongées, des pincements, des brûlures et même des douleurs fulgurantes. La topographie très précise des troubles sensitifs et l'absence de troubles moteurs et trophiques rendent le diagnostic facile.

La méralgie est une névrite périphérique qui doit sa physionomie spéciale à la nature et à la situation du nerf fémoro-cutané. Ce nerf est purement sensitif; ses altérations n'entraînent donc pas de troubles moteurs. Il est superficiel et par suite spécialement exposé au froid et aux traumatismes. Dans bon nombre d'observations et en particulier dans mon observation I, la filiation des accidents apparait nettement.

Diagnostic précoce du cancer du poumon par l'examen des crachats.

Société médicale des hôpitaux, 13 janvier 1899.

La présence de bourgeons néoplasiques dans les matières expectorées au cours d'un cancer du poumon a été signalée à plusieurs reprises.

Une semblable constatation me permit de porter un diagnostic précoce chez un sujet qui avait expectoré deux petits fragments dans une quinte de toux. Il dépérissait depuis quelque temps sans avoir présenté aucun trouble respiratoire. L'examen histologique permit d'affirmer l'épithélioma et ce diagnostic fut confirmé au bout de plusieurs semaines par l'apparition de crachats gelée de groseille, par divers signes locaux et une cachexie à évolution rapide.

Frappé de ce fait, j'eus l'idée d'examiner systématiquement les crachats d'une femme opérée d'un cancer du sein et chez laquelle la néoplasie secondaire du poumon était avérée. En jetant les produits expectorés dans un ballon de verre contenant de l'eau, je pus en séparer à plusieurs reprises des fragments assez volumineux pour permettre un examen histologique et qui dans le crachoir passaient inaperçus.

Si l'on considère que bien souvent le cancer du poumon est d'un diagnostic incertain, du moins au début, et que sa phase initiale est d'ordinaire latente, on reconnaît que le moyen de diagnostic fourni par l'étude systématique des produits expectorés ne doit pas être négligé. Des fragments cancéreux peuvent être éliminés dès les premières phases de l'évolution néoplasique.

L'opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies (neurasthénie, polyarthrite déformante, myxœdème fruste).

(*Société médicale des hôpitaux*, 20 janvier 1899).

J'ai employé l'opothérapie thyroïdienne dans trois cas où l'analyse des symptômes permettait de supposer une insuffisance de la fonction thyroïdienne.

Dans le premier cas, tous les désordres (torpeur, troubles circulatoires, bouffissure, diminution de la quantité d'urine et de l'excrétion d'urée) qui avaient persisté malgré la médication tonique cédèrent rapidement à l'opothérapie thyroïdienne. En une semaine la torpeur disparut; les fonctions digestive, circulatoire, urinaire reprirent leur régularité. Le taux de l'urée passa de 12 à 19 grammes. La guérison fut complète et durable.

Dans un deuxième cas où les désordres étaient analogues, l'amélioration fut aussi rapide, mais dura peu, et la malade, que j'ai suivie trois ans, conserva un bon équilibre de santé à condition de revenir de temps à autre à l'opothérapie dès que les fonctions se ralentissaient.

Le troisième cas est plus complexe. Les signes d'insuffisance thyroïdienne sont adjoints à une polyarthrite déformante d'une

extrême rigueur, accompagnée de glycosurie et d'albuminurie. L'opothérapie (à doses très modérées) eut pour résultat de faire disparaître en dix jours le sucre et l'albumine et de doubler la quantité d'urée.

Ces résultats ont une valeur diagnostique. Ils prouvent l'insuffisance thyroïdienne que la clinique faisait supposer. Cette insuffisance est seule en cause dans les deux premières observations, transitoire dans la première, permanente dans la deuxième. Elle est adjointe à d'autres désordres dans la troisième. Dans les trois cas, l'influence de l'opothérapie est manifeste. Cette méthode, appliquée très prudemment, ne me semble pas dangereuse. Il est intéressant de constater que son emploi n'est pas exclusivement réservé aux cas de myxœdème confirmé. Elle peut modifier très heureusement certaines dystrophies qui sont liées à une insuffisance transitoire ou durable du corps thyroïde.

Prophylaxie des parotidites.

Société médicale des hôpitaux, 22 décembre 1899.

Deux cas, dont je présente l'observation, répondent nettement aux lois pathogéniques que j'ai étudiées avec E. Dupré : infection ascendante due au staphylocoque doré, préparée par la diminution de la sécrétion salivaire. Les deux sujets avaient été condamnés à une diète rigoureuse, l'un du fait d'une colique néphrétique accompagnée d'intolérance gastrique absolue, l'autre à la suite d'une poussée d'appendicite qui ne fut opérée qu'au bout de plusieurs semaines et nécessita au début une privation totale d'aliments. Dans les deux cas la sécrétion salivaire diminua très rapidement et des lésions précoces de gingivite, avec abondants amas interdentaires, s'installèrent, surtout au niveau des grosses molaires, créant à proximité de l'orifice de Sténon un vaste réceptacle de bactéries, et menaçant ainsi les voies salivaires, déjà mal défendues, mal balayées par un courant appauvri.

Les deux conditions prédisposantes : diminution de la sécré-

tion salivaire, infection gingivale au voisinage de l'orifice, doivent être envisagées. Lorsqu'on se trouve en présence de sujets chez qui la sécrétion salivaire vient à diminuer pour une cause quelconque, en particulier dans la convalescence de graves maladies infectieuses, il faut surveiller les dernières molaires et les débarrasser soigneusement de tous les dépôts qui se forment à leur niveau. Il faut, en outre, s'efforcer de stimuler la sécrétion salivaire. A ce point de vue, l'emploi du sérum artificiel m'a donné de bons résultats.

De la bronchite capillaire (d'emblée ou consécutive à la bronchite simple) chez les enfants du premier âge.

Académie de médecine. Prix Laënnec, 1898.

Dans ce mémoire, fait d'après de nombreuses observations cliniques et les pièces anatomiques que j'ai pu recueillir à l'hospice des Enfants-Assistés, je m'efforce d'établir la pathogénie de la bronchite capillaire de l'enfant, m'appuyant sur mes recherches antérieures. J'essaie, en outre, d'expliquer les formes cliniques : les unes, souvent épidémiques, éminemment infectieuses, se traduisent surtout par des signes d'intoxication grave avec un minimum de symptômes pulmonaires; les autres sont caractérisées par une abondante sécrétion bronchique, des phénomènes d'asphyxie mécanique avec signes stéthoscopiques de première importance. L'association de troubles d'ordre toxique et d'ordre mécanique donne lieu à des syndromes d'une extrême variété.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR CERTAINS POISONS D'ORIGINE VÉGÉTALE

Recherches sur la sérothérapie de l'empoisonnement par les champignons.

Société de biologie, 18 juin 1898.

Depuis quelques années, d'importants travaux ont montré que les diverses espèces de champignons vénéneux ont des effets toxiques assez variés. Les recherches de Kobert, de Bourquelot en particulier, ont éclairé ce chapitre de toxicologie, et les diverses observations publiées par ce dernier auteur ont démontré que la plupart des empoisonnements sont dus à deux substances toxiques dont la nature chimique est encore mal précisée. L'une, la *Muscarine* (produite en particulier par l'Amanita muscaria), détermine très rapidement de violents désordres gastro-intestinaux, avec un état congestif et vertigineux qui fait penser dès l'abord à l'ébriété. Ces symptômes, effrayants par leur intensité et leur brusque apparition, sont de courte durée; la mort est exceptionnelle. L'autre poison, que Kobert appelle *Phalline*, se retrouve en proportions variables dans diverses espèces d'amanites, mais surtout dans l'Amanita phalloïdes et l'Amanita mappa. Les effets sont tardifs, mais beaucoup plus redoutables. C'est seulement au bout de douze à vingt-quatre heures qu'apparaissent les premiers signes de l'empoisonnement, véritable syndrome cholériforme, qui conduit rapidement au collapsus et entraine souvent la mort en deux ou trois jours.

Comparant cette action tardive, mais terrible, à celles de certaines toxines microbiennes, et en particulier de la toxine diphtérique, j'avais eu l'idée d'appliquer à cet empoisonnement la méthode sérothérapique.

Mes expériences ont été entreprises au mois de septembre 1897,

grâce à l'obligeance de M. Bourquelot et de plusieurs de ses élèves, qui m'ont procuré d'assez nombreux échantillons d'amanite phalloïde d'une authenticité indiscutable.

L'effet toxique varie avec le mode d'absorption du poison. Il est nul chez le lapin et le cobaye, si l'on introduit le poison dans l'estomac. L'injection intraveineuse détermine la mort assez rapidement, en douze heures le plus souvent. L'injection hypodermique laisse une survie beaucoup plus longue oscillant entre seize et soixante heures. Le lendemain de l'inoculation, l'animal paraît en général bien portant. Le deuxième ou le troisième jour, il est triste, ne mange pas et maigrit rapidement. S'il ne meurt pas à ce moment, il reprend assez vite son poids initial.

J'ai essayé de déterminer la dose mortelle. Le cobaye est plus résistant que le lapin. Il faut environ 5 milligrammes de poudre d'amanite pour tuer 100 grammes. Pour le lapin, la dose mortelle est d'environ 3 milligrammes pour 100 grammes.

J'ai ensuite étudié l'accoutumance. J'ai cherché à l'obtenir en commençant par des doses voisines de la dose mortelle qui produisaient d'abord un notable amaigrissement, et en réitérant l'intoxication à des doses progressivement croissantes dès que le poids était à peu près revenu au point de départ. En cinq injections hypodermiques réparties sur une période d'environ cinquante jours, je suis ainsi arrivé à faire supporter le triple de la dose mortelle.

La facilité avec laquelle s'obtient cette tolérance permet d'espérer la sérothérapie de l'intoxication par la phalline. Mais pour obtenir un sérum efficace, il faudrait pousser beaucoup plus loin l'accoutumance. J'ai dû m'arrêter faute de provisions, n'ayant à ma disposition qu'une petite quantité d'amanites.

Accoutumance aux alcaloïdes.

Congrès de Lille, 1899 (en collaboration avec M. G. Brouardel).

Nous avons entrepris en 1897 des expériences sur l'accoutumance aux alcaloïdes. Nous nous proposions de comparer l'effet

de ces poisons végétaux à celui des poisons microbiens, pensant à la possibilité d'une sérothérapie, si l'accoutumance était réalisable.

Nous avons étudié et expérimenté à cet égard la strychnine, l'aconitine, la morphine et la nicotine.

Pour un de ces alcaloïdes, la strychnine, nous avions cherché à utiliser l'immunité relative qui est signalée chez l'escargot. Mais nous avons constaté que le retard d'intoxication qu'on peut observer en injectant simultanément l'alcaloïde et le suc d'escargot tient simplement à la viscosité du produit qui rend l'absorption plus lente.

Nous avons surtout essayé d'accoutumer progressivement des animaux à des doses croissantes d'alcaloïdes pour rechercher ensuite si leur sérum jouit de propriétés antitoxiques.

Pour la strychnine et l'aconitine, l'accoutumance est nulle, ou, en tout cas, si faible, qu'elle n'est pas appréciable au bout d'un mois.

Pour la morphine et la nicotine, l'accoutumance est plus facile. Mais, alors même que les animaux arrivent à supporter des doses élevées, le sang n'acquiert pas de propriétés antitoxiques.

En somme, il nous semble peu probable que l'on parvienne à obtenir un sérum antitoxique des alcaloïdes par le procédé de l'accoutumance.

Les bronchites.

Traité de Médecine, 1890, p. 281 à 328.

Les pneumoconioses.

Traité de Médecine, 1900, p. 525 à 535.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.